

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1936

N° _____

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

789

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Raoul GERBIER

Né le 17 Mai 1906, Le Puy (Haute-Loire)

Aspects cliniques
DES
Septicémies post-angineuses

Président : M. LEMAITRE, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ
13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1936

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1936

N° _____

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Raoul GERBIER

Né le 17 Mai 1906, Le Puy (Haute-Loire)

Aspects cliniques DES Septicémies post-angineuses

Président : M. LEMAITRE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ
13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

—
1936

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robrt DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIA.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
»	CARNOT.
»	CLERC.
»	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
»	GOSSET.
»	GREGOIRE.
»	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
»	COUVELAIRE.
»	JEANNIN.
Clinique gynécologique	N.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
»	HOVELACQUE.
»	MULON.
»	OLIVIER.
»	VERNE.
Professeurs sans chaire	MOCQUOT.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
BENARD (Henri)	Pathologie médicale.	LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne) .	Pathologie médicale.	LEMAIRE	Pathol. expérimentale.
BOULIN	Pathologie médicale.	LEVEUF	Pathologie chirurgic.
BULLIARD	Histologie.	MIL J. LEVY	Pharmacologie.
CATHALA	Pathologie médicale.	LEVY-VALENSI	Neurol. et Psychiatrie
CHEVALLIER	Pathologie médicale.	MOREAU	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.	MOULONGUET	Pathologie chirurgic.
FEY	Urologie.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
GALLIARD	Parasitologie.	OBERLING	Anat. pathologique.
GASTINEL	Bactériologie.	PETIT-DUTAILLIS ..	Pathologie chirurgic.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgic.	PIEDELIEVRE	Médecine légale.
GAYET	Physiologie.	PORTES	Obstétrique.
GIROUD	Histologie.	RICHT	Physiologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.	SANNIE	Chimie biologique.
HALPHEN	Oto-Rhino-Laryngol.	SENEQUE	Pathologie chirurgic
HAZARD	Pharmacologie.	TROISIERS	Pathol. expérimentale
HUGUENIN	Anat. pathologique.	TURPIN	Pathologie médicale.
JOANNON	Hygiène.	VIGNES	Obstétrique.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.	WILMOTH	Pathologie chirurgic.
LACOMME	Obstétrique.	Jstin BESANÇON	Hydrologie.
LANTUEJOL	Obstétrique.		

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgic.	LEROUX	Anat. pathologique.
BUSQUET	Pharmacologie.	NEVEU-LEMAIRE ...	Parasitologie
CHAILLEY-BERT	Physiologie.		

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	BASSET	Clinique Chirurgicale.
ALAJOUANINE		BROCQ	
AUBERTIN		CADENAT	
BRULE		GATELLIER	
CHABROL		HEITZ-BOYER	
CHIRAY		MOURE	
DONZELOT		QUENU	Clinique obstétricale.
DUVOIR		SCHWARTZ	
LIAN		VELTER	
PASTEUR-VALLERY-		ECALLE	
RADOT		GUENIOT	
SEZARY		LE LORIER	
		LEVY-SOLAL	
		METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.
FREY	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

A MON PÈRE

Toute mon affection.

A MA SŒUR

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR LEMAITRE

Professeur de Clinique Oto-Rhino-Laryngologique
Oto-Rhino-Laryngologiste de l'Hôpital Lariboisière
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le grand honneur d'ac-
cepter la présidence de notre thèse.
En témoignage de notre profonde re-
connaissance.*

A TOUS MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
DE PARIS ET DE LYON

INTRODUCTION

Les septicémies post-angineuses ne sont sans doute pas très fréquentes, mais elles sont fort intéressantes à étudier, du fait de leur extrême gravité. du fait qu'elles surviennent à la suite d'une angine d'apparence banale.

Les septicémies post-angineuses montrent un triple intérêt :

Un intérêt clinique. — Ces septicémies présentent en effet souvent une allure assez spéciale qui doit attirer l'attention du médecin.

Un intérêt pronostic. — On ne saurait trop insister en effet, sur l'extrême gravité de ces septicémies, c'est dire la nécessité de mettre immédiatement en œuvre les différentes techniques appropriées.

Enfin, *un intérêt physiologique.* — Il est possible d'étudier le développement de l'infection depuis la simple angine jusqu'à la septicémie proprement dite.

Nous aborderons successivement l'étude clinique de ces septicémies, les différents aspects cliniques, le pronostic, le diagnostic et le traitement.

Si nous avons été amenés à étudier les septicémies post-angineuses, c'est que nous avons eu l'occasion d'en observer un cas. Malheureusement, étant donné les circonstances dans lesquelles nous avons vu le malade, notre observation est incomplète. Il nous semble cependant intéressant de la relater. Il s'agissait d'une jeune fille de 25 ans, qui présentait le 23 octobre 1934, une angine avec dysphagie intense. L'examen de la gorge révélait une angine rouge, avec amygdale droite fortement tuméfiée. La température était à 38°5, le pouls à 90.

Les jours suivants, l'état de la gorge s'améliore. L'angine avait disparu et il n'y avait plus de température, tout semblait être rentré dans l'ordre.

Or, nous sommes amenés à revoir la malade quelques jours après, le 2 novembre, pour un point de côté à la base gauche. L'examen ce jour-là est négatif, mais le lendemain on constate à cette même base un épanchement pleural que confirme une ponction exploratrice. Le 6 novembre, un nouvel épanchement apparaît à droite. A partir de ce moment l'état général s'altère. Le pouls est à 90, la température en plateau à 39, 39,5. Plusieurs fris-

sons d'ailleurs peu intenses sont à signaler. Une hémoculture pratiquée uniquement sur bouillon donne un résultat négatif. Le 15 novembre, la malade se plaint de douleurs au niveau de l'articulation de l'épaule gauche, et l'examen révèle une tuméfaction à ce niveau.

La température persiste toujours à 39.39.5, avec parfois des frissons. On est amené, étant donné l'abondance de l'épanchement gauche à pratiquer une thoracanthèse.

Pendant cette évolution, l'examen ne révélait rien au niveau de l'appareil cardiaque, on notait une légère splénomégalie.

Le 25 novembre, l'état général s'aggrave considérablement. La malade meurt le lendemain matin, avec accentuation de la dyspnée et de la cyanose.

Cette observation sans doute incomplète puisque l'hémoculture anaérobie qui aurait montré la nature du germe causal n'a pu être pratiquée, semble cependant bien devoir être rattachée à une septicémie post-angineuse. C'est à l'occasion de cette observation qu'il nous a paru intéressant d'étudier cette affection.

ASPECT CLINIQUE

Avant d'étudier l'aspect clinique proprement dit de ces affections, nous en rappellerons l'historique. On ne peut en effet passer sous silence les travaux de Fraenkel et de nombreux auteurs allemands, qui en ont étudié tout spécialement la pathogénie.

Rappelons à ce propos, les noms de Ries, de Zange et surtout de Kissling, de Claus et de Voss.

Tessier, Lemièrre et Reilly, ont montré la fréquence et la gravité des septicémies post angineuses. Rappelons le rapport de Worms et de Lemée, au Congrès de la Société française d'Oto-Rhino laryngologie de 1930. Pham-Huu-Chi, a insisté dans sa thèse inaugurale, sur l'importance du bacille funduliformis comme agent causal de cette septicémie.

ETIOLOGIE

Il s'agit le plus souvent de sujets jeunes, de 20 à 30 ans. Le sexe semble ne jouer aucun rôle. On pourrait être amené à faire intervenir un défaut

de résistance de l'organisme. En réalité il n'en est rien, et pratiquement c'est en pleine santé que ces accidents apparaissent.

On est généralement en présence d'un malade qui fait une angine banale. L'aspect de ces angines est variable. Parfois c'est une forme purement érythémateuse, parfois c'est une amygdalite pultacée, parfois c'est une amygdalite ulcéreuse.

On a signalé des cas d'angine pseudo diphtérique, s'accompagnant en effet de pseudo-membranes sur l'amygdale, d'adénopathie cervicale. L'ensemble du tableau commandait même l'injection du sérum anti-diphtérique.

Plus rarement, on est en présence d'un phlegmon de l'amygdale avec dysphagie et trismus.

Voss, pense que ces angines, qui se compliquent de septicémie, seraient assez souvent unilatérales et prédominant à droite. En réalité, d'après les observations trouvées dans la littérature, il semble que l'angine puisse siéger des deux côtés.

Chez ces malades il est fréquent de constater une adénopathie sous angulo maxillaire. Il s'agit d'une adénopathie de moyen volume, rarement très importante entraînant une déformation de la région cervicale.

Voss, estime que la douleur à la pression, serait toujours particulièrement nette du côté malade.

De nombreux auteurs ont insisté sur l'existence d'une contraction douloureuse et d'une tuméfaction de la région cervicale. Ces faits ont été diversement interprétés. Pour certains auteurs, ce symptôme serait la traduction de la thrombose de la veine jugulaire, pour d'autres il s'agirait d'un simple œdème de la paroi veineuse. Quelle que soit la pathogénie admise, la tuméfaction cervicale est un signe fréquemment rencontré au cours des septicémies post angineuses. Mais il s'agit là d'un signe tardif qui ne permet donc nullement de suspecter précocement la complication septicémique. Ce signe n'aurait donc qu'une valeur de localisation.

D'après l'examen de l'angine, rien ne permet par conséquent de soupçonner la possibilité d'une complication. *Dans l'étude des signes généraux, existe-t-il quelques symptômes qui permettraient de redouter cette éventualité ?*

Sans doute il est des cas où la température est particulièrement élevée, le pouls accéléré, l'état général fortement touché, mais bien souvent aussi, les signes généraux sont d'une intensité très moyenne. Ce sont ceux que l'on rencontre au cours de toute angine banale, une température à 39-40, des courbatures, un malaise général, parfois même au début quelques frissons, qui n'ont pas du tout la mê-

me valeur sémiologique que ceux que nous verrons ultérieurement.

En somme, on est en présence d'une angine banale et rien ne permet de redouter la possibilité d'une septicémie ultérieure. L'évolution elle-même est normale, puisque le plus souvent en 3 à 10 jours, tous les symptômes régressent.

La période de dissémination microbienne apparaît seulement alors.

Le début de la septicémie est banal. Trois débuts sont possibles.

1° Il est des cas où le malade a présenté une angine légère qui l'a peu inquiété. On est donc d'emblée en présence d'un état septicémique. C'est donc par un interrogatoire soigneux, que l'on recherchera l'existence de l'angine primitive et d'ailleurs même à cette période, l'examen peut révéler quelques altérations, simple rougeur ou parfois même ulcération.

2° Dans d'autres cas, tandis que l'état de la gorge s'améliore considérablement, les signes généraux ne régressent pas, et ainsi se constitue progressivement la septicémie.

3° Enfin, il est des cas où la période angineuse a complètement disparu. On ne constate plus ni

signes locaux ni signes généraux. Il existe donc une véritable période intercalaire qui selon Voss, serait de 1 à 15 jours.

Quels sont les signes qui vont traduire l'installation de la septicémie ? Deux signes sont capitaux : les frissons, et l'ascension thermique.

Le frisson est le symptôme majeur. Soit frisson répété, soit un grand frisson unique et solennel. On ne saurait trop insister sur l'apparition de frissons survenant dans les jours qui suivent l'angine, c'est là une insigne d'une haute valeur diagnostique et pronostique.

L'élévation de température est sans doute un signe important, mais n'a pas du tout la même valeur sémiologique que le frisson.

La septicémie à la période d'état.

La septicémie à cette période est caractérisée par deux ordres de symptômes d'une *part des signes d'infection générale*, d'autre part des signes de métastase.

Nous allons tout d'abord *étudier les signes infectieux d'une infection générale.*

Nous retrouverons là les deux signes sur les-

quels nous avons déjà insisté : le frisson et la température.

Nous avons déjà mis en valeur l'intérêt diagnostique du frisson et la précocité de ce symptôme. Durant toute l'évolution de la septicémie, ce signe va se répéter, avec parfois une intensité extrême, secouant le malade tout entier.

La température réalise différents cycles. Il peut s'agir du type fébrile *continu*. La température est à 39,5-40, ne présentant que des variations de 1/2 à 1 degré. Parfois c'est le type *rémittent*, la fièvre d'allure irrégulière, la température dessine des oscillations et aux poussées thermiques, s'associent toujours le frisson. Parfois même on peut noter des secousses musculaires, de la cyanose, de la tachycardie. Ces poussées fébriles correspondent à une dissémination microbienne brusque et intermittente.

Parfois la température est *irrégulière*, on peut noter des périodes d'apyrexie, s'intercalant entre des périodes d'oscillation thermique.

L'*atteinte* de l'état général est toujours extrêmement touchée, mais il semble que ce soit le bacille funduli formise, qui entraîne la plus profonde modification de l'état général, allant parfois jusqu'à une véritable cachexie.

A côté du frisson, de la température, de l'atteinte de l'état général, il importe de rechercher chez ces malades l'existence d'autres symptômes habituels au cours de toutes les septicémies.

On recherchera l'existence de *splénomégalie* sans doute l'hypertrophie de la rate est constante, mais il s'agit d'une splénomégalie modérée, perceptible sous 3 à 4 travers de doigt, parfois palpable. Mais elle n'est pas douloureuse et ne présente pas de modifications de volume d'un jour à l'autre ;

Les signes cardio vasculaires, sont en général légers. On note un pouls rapide, une hypotension modérée phénomène banal au cours de tout processus infectieux. Il convient de noter au cours de ces septicémies l'absence de tachycardie exagérée, l'absence d'hypotension marquée, l'absence de phénomènes de collapsus. Il faut d'autre part souligner l'absence de localisation au niveau de l'endocarde.

Les signes digestifs sont particulièrement frustes : anorexie, avec parfois une légère diarrhée, mais pas de diarrhée profuse, pas de vomissements, pas d'hémorragie intestinale.

les signes nerveux sont également légers. On note simplement de la torpeur, et parfois du délire, mais rarement.

Les troubles urinaires sont ceux de tous les processus infectieux. Il est par conséquent banal de constater de l'oligurie, de l'albuminurie ; il faut cependant noter que les signes urinaires prennent davantage d'importance dans les septicémies dues au staphylocoque.

Au point de vue hématologique, on trouve assez souvent une anémie modérée, se traduisant parfois, au point de vue clinique, par une légère pâleur des téguments et des muqueuses. Cette anémie s'explique facilement par le caractère hémolytique des microbes. On note en plus, une hyperleucocytose modérée avec polynucléose neutrophile.

En somme, on est en présence d'un adulte qui à la suite d'une angine d'apparence et d'évolution normales présente une température élevée, des frissons intenses et répétés, une altération de l'état général. Un tel tableau doit faire d'emblée penser à une septicémie post angineuse, diagnostic qui doit être rapidement confirmé par une hémoculture.

Bientôt vont apparaître de nouveaux symptômes dus aux métastases infectieuses, que nous allons maintenant étudier.

Ces métastases infectieuses ont une affinité toute particulière pour l'appareil pleuro-pulmonaire. Des signes fonctionnels vont venir traduire l'at-

teinte de cet appareil. Ce peut être des points de côté. Ce symptôme relève d'infractus à siège sous cortical et si ce symptôme manque, c'est dû au fait que la métastase infectieuse est située profondément en plein parenchyme pulmonaire.

Les crachats hémoptoïques sont rares mais quand ils existent ils ont une grosse valeur diagnostique.

Beaucoup plus importante est l'existence de la *dyspnée*. La dyspnée est un signe quasi constant. C'est une polypnée, dont l'intensité n'est pas en rapport avec l'importance des lésions sous-jacentes ;

L'examen révèle des *lésions pleuro pulmonaires*. Au début on note des signes traduisant une congestion pleuro-pulmonaire, mais rapidement, les signes pulmonaires deviennent plus importants ; l'épanchement liquidien se précise d'autre part la ponction retire un liquide louche et fétide, qui de séro fibrineux d'abord peut devenir rapidement purulent. Mais il semble qu'il faille insister sur le fait que ce liquide est rarement putride quand il est monomicrobien même s'il s'agit d'un anaérobie. Une pleurésie putride implique la nécessité d'une association microbienne. En somme ces signes pleuro-pulmonaires n'ont par eux-mêmes rien de caractéristique. Cependant il convient de mettre en évidence

certains éléments. C'est tout d'abord l'apparition coïncidant avec une aggravation de l'état général, c'est d'autre part la bilatéralité des lésions, c'est enfin, la constitution extrêmement rapide d'un épanchement.

On voit donc toute l'importance de l'apparition de manifestations pleuro-pulmonaires survenant au décours d'une angine. Elles doivent immédiatement faire suspecter la septicémie post angineuse, même si des frissons n'ont pas particulièrement attiré l'attention.

Il faut également insister sur l'importance des *manifestations articulaires*, au cours des septicémies post-angineuses. Ces manifestations sont fréquentes, elles sont précoces, c'est dire toute leur valeur clinique. Il peut s'agir de simples phénomènes arthralgiques : douleurs vagues, siégeant au niveau des genoux, des coudes, des épaules. Ces douleurs sont d'intensité variable, mais parfois particulièrement marquées. Ces formes arthralgiques correspondent peut-être à des arthrites frustes. Ces simples phénomènes d'arthralgie survenant au déclin d'une angine, associés à une poussée thermique et surtout à des frissons, indiquent nettement le début du processus septicémique.

Parfois, il s'agit d'*arthrite aiguë*. On note alors une douleur intense, immobilisant l'articulation en

position de relâchement musculaire, interdisant tout mouvement spontané. Cette douleur est augmentée par la palpation au niveau de l'interligne. L'examen révèle un gonflement d'installation rapide et rapidement diffus, avec rougeur, chaleur et œdème.

Mais le plus souvent, on constate l'existence d'une *pyarthrose*, nécessitant une incision pour obtenir un drainage suffisant.

Signalons la possibilité de complications à point de départ articulaire, tels les abcès arthri-fluents pouvant fuser à distance, le long des masses musculaires ou des aponévroses ; signalons également la possibilité de bursites suppurées et d'abcès dans les gaines musculaires.

L'importance des lésions articulaires dépend beaucoup de la durée de l'évolution. En effet au début on note surtout des phénomènes arthralgiques et lorsque l'affection dure plus longtemps, on voit surtout survenir des phénomènes d'arthrite aiguë.

Les métastases infectieuses au niveau de l'appareil pleuro-pulmonaire, au niveau des articulations, sont de beaucoup les plus fréquentes. Les autres localisations à distance sont plus rares.

Il convient cependant de signaler la possibilité d'atteinte hépatique et cela tout particulièrement au cours des septicémies à bacille funduliformique.

Dans ce cas, on note deux symptômes l'ictère et une éruption cutanée. Cette forme qui a été bien individualisée par Phan-Huu-Chi, se traduit par un ictère intense pouvant être véritablement jaune foncé. Dans les urines on constate l'existence d'urobiline et de sels biliaires. Les matières fécales, diarrhéiques et fétides conservent leur coloration normale. On note une hépatomégalie en plus de la prostration et de la torpeur. Les différents troubles d'insuffisance hépatique peuvent également apparaître : hémorragies multiples, larges ecchymoses au point de pression, forte asthénie.

L'atteinte méningée ou péritonéale est tout à fait exceptionnelle. Nous avons déjà insisté sur le fait que la localisation endocarditique était rare. Bien que le streptocoque ait une tendance à se fixer sur les cavités cardiaques, il faut surtout remarquer que même au cours d'une septicémie post-angineuse à streptocoques, la localisation endocarditique est exceptionnelle, quelles que soient les observations que l'on ait pu faire.

Signalons cependant que Worms et Le Mée dans leur rapport ont noté quelques cas avec localisations au niveau de l'endocarde.

L'évolution de ces septicémies post-angineuses a une durée variable. On conçoit qu'il puisse exister des formes suraiguës et subaiguës, celle-ci évoluant

en 3 semaines, 1 mois. Mais quelle que soit la durée de cette évolution, il est un fait d'une extrême gravité, c'est la variété du microbe que révélera l'examen bactériologique. Le pronostic doit être particulièrement réservé, lorsque les examens de laboratoire auront mis en évidence l'existence du bacille funduliforme.

Un autre élément de gravité est la constatation d'une localisation pleuro-pulmonaire. Les auteurs allemands ont d'autre part insisté sur d'autres éléments de pronostic basés sur l'état local du pharynx. En effet, pour ces auteurs, l'existence d'un abcès amygdalien serait d'un pronostic préférable au cas où l'on noterait une simple angine sans collection purulente. Dans ce cas, en effet, il n'y a pas de relais lymphatique et c'est donc d'emblée directement que les microbes sont déversés dans le torrent circulatoire.

FORMES CLINIQUES

Les septicémies post-angineuses, réalisent de nombreuses formes cliniques et comme nous l'avons déjà dit il convient de distinguer des formes suraiguës, aiguës et subaiguës, mais surtout il importe de classer les formes selon le germe causal.

Il semble que le germe le plus fréquemment en cause soit le *bacillus funduliformis*. Au point de vue historique, rappelons le mémoire de Tessier, Reilly, Rivalier et Stefanesco. Ce microbe a été décrit pour la première fois par Halley en 1898.

Le mode de transmission de ce microbe est encore assez obscur. On avait tout d'abord pensé que ces septicémies résultaient d'une affection endogène par le *funduliformis*, qui vivrait en saprophyte dans les cavités naturelles. Mais la haute virulence de ce microbe, rend bien difficile cette explication et bien des auteurs pensent à l'heure actuelle qu'il faut faire intervenir un apport microbien venu du dehors. Dans sa thèse Pham-Huu-Chi insiste sur la possibilité de contamination par les bains dans les piscines. Au point de vue clinique, ces septicémies auraient « une physionomie très particulière autori-

sant à en soupçonner déjà la nature avant que les examens bactériologiques permettent d'en établir le diagnostic d'une façon irréfutable ». « (Prof. Lermierre). »

En effet, cliniquement, on retrouve les éléments sur lesquels nous avons déjà insisté, c'est-à-dire l'existence d'une septicémie secondaire à une angine avec prédominance de localisations pleuro-pulmonaire et articulaire. Mais de plus s'ajoute assez souvent une atteinte hépatique se traduisant par une hépatomégalie douloureuse et par un subictère qui peut parfois même être très intense.

C'est dans ces formes à bacille funduliformis que l'on peut trouver ces formes hépatiques pures que nous avons déjà relatées, et dont la première description a été donnée par Tessier.

Le malade s'était présenté en effet comme un hépatique.

A côté de la forme hépatique pure il faut distinguer la forme hépato-pulmonaire.

Les septicémies post-angineuses peuvent être dues au *streptocoque*, mais en réalité, elles semblent relativement rares, contrairement à l'opinion de Worms et Le Mée. On sait cependant le rôle important que joue le streptocoque dans toutes les manifestations pharyngiennes amygdalites, angines, phlegmon de l'amygdale. Voss sur les 25 observa-

tions qu'il publie, n'a que trois cas de septicémie dus au streptocoque. Dans la statistique de Kissling, deux fois sur 32 cas.

Au point de vue clinique, c'est le tableau de la septicémie post-angineuse, que nous avons déjà décrit, mais cependant il est quelques éléments, quelques nuances cliniques qui pourraient parfois faire orienter le diagnostic. Il faut en effet insister sur l'existence d'une certaine pâleur associée à un léger degré de subictère. Au point de vue sanguin, il existe une anémie souvent nette avec grosse hyperleucocytose.

Il faut surtout noter la possibilité de métastase assez spéciale, entraînant phlébite et méningite, et plus encore rechercher l'atteinte toute particulière du rein. On sait en effet combien le streptocoque touche avec prédilection le rein. Est-il besoin de rappeler qu'une seule angine, qu'un simple phlegmon de l'amygdale est capable d'entraîner une atteinte rénale ?

Les septicémies staphylococciques, semblent tout à fait exceptionnelles. En effet, en général, elles sont secondaires à un furoncle, un anthrax, une lésion cutanée, une ostéomyélite.

Dans les cas où le *pneumocoque* peut être retrouvé, (mais ces cas sont plutôt rares), l'angine

prend souvent l'aspect pseudo diphtérique. Ces septicémies à pneumocoques présentent un tableau clinique analogue à celui de toutes les septicémies post angineuses. Cependant, on trouvera en plus des douleurs abdominales ; parfois également une méningite s'associe au tableau clinique déjà décrit, d'autrefois on notera une atteinte rénale avec néphrite et pyurie.

D'autres germes peuvent être retrouvés. Il peut s'agir d'une septicémie par le *bacillus fragilis*. Ces septicémies furent étudiées pour la première fois par Debray, Bonnet, Haguenau. En 1929 Rudolph publiait une septicémie relevant de ce germe, se traduisant par des frissons intenses, température élevée et altération de l'état général.

On vit apparaître des symptômes rénaux avec hématurie, élévation de l'urée sanguine. Par la suite, se constitua un abcès ossifluent du sternum.

Nous voyons donc combien multiples peuvent être les germes en cause dans les septicémies post-angineuses ; il est possible d'ailleurs de penser que bien d'autres microbes peuvent être la cause d'une angine et secondairement d'une septicémie.

Mais quel que soit le germe en cause, il importe de mettre en valeur la haute gravité des septicémies post angineuses. C'est là un point commun que l'on retrouve dans toutes ces septicémies.

DIAGNOSTIC

Sans doute le diagnostic des septicémies post-angineuses peut se faire par la seule clinique. Mais en réalité ce diagnostic ne peut être affirmé d'une façon absolue que par le laboratoire et surtout l'hémoculture.

Cependant du point de vue clinique, il est un certain genre de diagnostic qu'il faut tout d'abord éliminer. C'est ainsi que dans certains cas on sera amené à discuter la possibilité de diphtérie, mais les examens bactériologiques d'une part et l'évolution d'autre part, permettront rapidement de poser le diagnostic exact.

On pourrait également parfois être amené à discuter certaines affections sanguines à manifestations bucco-pharyngées. Un examen hématologique permettra d'éliminer une agranulocytose, une angine à monocytes, une leucémie aiguë.

Nous avons d'autre part vu la possibilité de formes anormales et spécialement de formes hépatiques qui pourraient parfois faire discuter une hépatite suppurée.

De toutes manières l'hémoculture a une valeur considérable. Elle permet, en effet, de poser un dia-

gnostic précoce, avant même l'apparition des métastases. Elle permet d'autre part de poser un pronostic plus précis étant donné que l'évolution varie selon le germe étiologique.

C'est assez dire qu'en présence de toute angine qui a son déclin continue à rester fébrile, à présenter des frissons, à s'accompagner d'une altération de l'état général, une hémoculture doit s'imposer à l'esprit du médecin.

Mais étant donné la fréquence de la septicémie à bacille funduliformis, une hémoculture sur bouillon et hémoculture anaérobie.

L'hémoculture sur bouillon permettra de mettre en évidence l'existence du streptocoque, pneumocoque, staphylocoque. Il faut remarquer que le bacille de Pfeiffer est souvent difficile à cultiver et demande des milieux du sang. Dans l'hémoculture sur bouillon, les anaérobies peuvent parfois se développer mais il faut qu'il y ait une quantité de germes suffisants et il faut que la quantité de sang soit au moins de 20 centimètres cubes.

L'hémoculture anaérobie est absolument indispensable si l'on veut véritablement affirmer le diagnostic bactériologique des septicémies post-angineuses. Plusieurs procédés sont possibles, on peut recourir au procédé de Legroux, au procédé

de Wenberg et Seguin. Mais il semble que ce soit la méthode de Veillon qui donne les meilleurs résultats à cause de sa simplicité. Ce point de technique de laboratoire sort sans doute du cadre de notre étude. Mais nous rappellerons que la méthode de Veillon consiste à porter deux et trois centimètres cubes de sang dans deux tubes contenant un milieu liquéfié par la chaleur. On plonge alors les tubes dans l'eau froide, le contenu se prend alors lentement en une masse légèrement consistante, mais qu'il suffit pour empêcher toute pénétration d'air, dans les couches profondes.

L'interprétation des résultats donnés par l'hémoculture anaérobie est loin d'être facile. Il est nécessaire de recourir à un des bactériologistes expérimentés, pour reconnaître la nature de ces septicémies. Nous ne ferons que signaler en effet, la difficulté extrême résidant dans les formes multiples que peut prendre le bacille funduliformis ; ces formes ont pu parfois faire penser à des impuretés. Notons d'autre part, que le funduliformis, le fragilis et le Pfeiffer, ont une morphologie toute voisine, c'est-à-dire avec quel soin il faut pousser l'étude bactériologique de ces germes pour pouvoir distinguer le Pfeiffer qui est une aérobie, hémoglobino-phile et le bacille funduliformis ou bacille fragilis qui sont tous les deux anérobies. Rappelons seu-

lement que le fragilis a un aspect souvent homogène, qu'il présente de grosses difficultés culturelles, qu'il est faiblement pathogène pour l'animal. Au contraire, le funduliformis présente un polymorphisme extraordinaire ; il est pathogène pour l'animal.

On pourra également pratiquer l'examen bactériologique ou des sérosités des localisations métastatiques ou superficielles. En effet, dans les cas de pleurésie, d'arthrite, de collections suppurées péri-articulaires, il sera intéressant de pratiquer une étude bactériologique.

PATHOGENIE ET TRAITEMENT

La pathogénie de ces septicémies post-angineuses est particulièrement intéressante, elle est à la base de tentatives thérapeutiques. Elle a surtout été l'objet de nombreux travaux en Allemagne.

Une angine simple est rarement capable de créer une dissémination sanguine de microbes ; il s'agit rarement d'un véritable foyer septicémique essaimant les microbes par décharge dans le torrent circulatoire. Le fait que l'angine se complique rarement de septicémie est dû à ce que cette affection intéresse la muqueuse en surface sans connexion intime avec les vaisseaux.

Comment se fait-il alors que certaines angines se compliquent de septicémie. En réalité, il existe d'une manière à peu près constante dans ces cas, des abcès périllonsillaires. Dans certains cas, on note avec évidence l'existence d'un phlegmon à l'amygdale, mais parfois, l'examen clinique ne permet pas de dépister la présence d'un abcès et cependant il peut exister quelques petits abcès périllonsillaires. Taptas a rapporté des observations où, après une

angine et devant l'apparition de quelques signes septicémiques, il a pratiqué une amygdalectomie, alors qu'il n'y avait à peu près aucune manifestation locale. L'examen des pièces a révélé de petites collections purulentes passées inaperçues.

Ces collections purulentes ont une importance considérable parce qu'elles sont en rapport avec des chaînes lymphatiques et avec de nombreux vaisseaux.

Ces septicémies sont dues à un germe unique, c'est là un point important. Si le foyer septicémique proprement dit, siégeait au niveau de la muqueuse, étant donné la flore microbienne extrêmement variée de la cavité bucale, on devrait constater des septicémies à germes multiples.

Si la septicémie est monomicrobienne, c'est dû au fait que les abcès amygdaliens parfois latents sont dus à un seul germe.

Insistons aussi sur la richesse des germes contenus dans le sang (par centaines pour un cc.). Pour expliquer cette richesse de germes, il faut faire intervenir une atteinte veineuse, au cours des abcès amygdaliens.

Certains auteurs ont déjà souligné et rapporté des cas de thrombose de la jugulaire après abcès amygdalien. Fraenkel a bien mis en évidence, le rôle essentiel de la thrombo phlébite qui constitue

l'intermédiaire indispensable entre l'abcès amygdalien et l'infection générale.

Les septicémies post-angineuses se constituent donc en plusieurs temps. A la suite d'une angine, apparaissent de petits abcès périamygdaliens bien souvent latents. Partant de ces abcès, l'infection gagne le système veineux, d'où thrombo-phlébite. C'est cette infection veineuse qui est le point de départ de la septicémie.

Certains auteurs ont pensé que les vaisseaux étaient rarement au contact direct des abcès périamygdaliens et qu'il fallait admettre l'existence d'un relais lymphatique. Après l'abcès amygdalien, il y aurait une participation lymphatique et ultérieurement une atteinte veineuse.

L'étude pathogénique de ces septicémies post-angineuses est non seulement intéressante en soi mais par ce qu'elle comporte de déductions thérapeutiques.

Cela explique l'importance du traitement chirurgical et même pour certains auteurs, et particulièrement pour les auteurs allemands, le traitement devrait être exclusivement chirurgical. Il importe pour ces auteurs, la thrombo-phlébite étant pour eux constante, de pratiquer une ligature veineuse. Il faut alors se porter sur la veine jugulaire si celle-ci est normale, se diriger vers la veine faciale. Ce

traitement chirurgical doit être pratiqué précocement; certains auteurs ajoutent en plus l'amygdalectomie.

Pour d'autres, il serait préférable de pratiquer tout d'abord l'amygdalectomie et si celle-ci s'avère insuffisante, de pratiquer une ligature veineuse. Mais on ne saurait trop insister sur la nécessité d'une intervention précoce. Pour que le traitement chirurgical agisse, il ne faut point attendre que le diagnostic de septicémie se confirme par une longue série de grandes oscillations thermiques, de frissons répétés ou par une atteinte grave de l'état général.

Des frissons violents survenant subitement au déclin d'une angine, associés à une poussée fébrile, sont un avertissement sérieux qui commande l'intervention et, avant tout, l'amygdalectomie.

Le traitement chirurgical, ainsi compris, est-il capable à lui seul d'enrayer la septicémie? Les statistiques montrent que le pronostic reste cependant redoutable.

Il est bien entendu que le traitement chirurgical s'imposera en présence de certaines pleurésies purulentes, en présence d'un pyo pneumothorax, d'une arthrite suppurée, d'une collection intramusculaire.

A côté de ce traitement chirurgical, différentes

thérapeutiques médicales ont été proposées, d'ailleurs avec un égal insuccès.

On pourra recourir à la chimiothérapie. Nous citerons le camphre en solution huileuse ou aqueuse, les métaux colloïdaux (électrargol surtout), la la septicémine, le salicylate de soude.

Parmi le groupe des substances colorantes, citons le bleu de méthylène, le violet de gentiane, le jaune d'acrydine.

Quant à la sérothérapie, étant donné le faible pouvoir antigène des anaérobies non telluriques, on conçoit qu'il soit impossible d'obtenir des sérums antitoxiques. En cas de septicémie à streptocoque, on aura recours au sérum anti-streptococcique de Vincent.

On pourra recourir à l'abcès de fixation, également aux transfusions ou encore à une immuno-transfusion.

CONCLUSIONS

1° — Les septicémies post-angineuses sont sans doute rares, mais elles sont intéressantes à cause de leurs aspects cliniques, de leur diagnostic qui nécessite une double hémoculture : hémoculture sur bouillon, hémoculture anaérobie.

2° — Cliniquement, on est en présence d'un adulte qui à la suite d'une angine d'apparence et d'évolution normale, présente des frissons répétés, de la fièvre — une atteinte profonde de l'état général —. Bientôt surviennent des métastases infectieuses, tout particulièrement au niveau de l'appareil pleuro pulmonaire et au niveau des articulations.

3° — Les aspects cliniques sont variables et dépendent beaucoup du germe en cause.

Les septicémies par le bacillus funduliformis sont les plus fréquentes. L'état général est particulièrement touché. L'atteinte hépatique est souvent notée. Le pronostic est particulièrement redoutable.

Bien d'autres germes peuvent être en cause —

le streptocoque — avec souvent atteinte rénale, plus rarement le staphylocoque, le pneumocoque, le bacillus fragilis.

4° — Le diagnostic ne peut être affirmé que par l'hémoculture. Celle-ci doit être pratiquée sur bouillon qui mettra en évidence l'existence des germes aérobies, mais il est de toute nécessité en présence d'une septicémie post-angineuse, de pratiquer une hémoculture anaérobie.

5° — Le pronostic, malgré les différentes thérapeutiques proposées, reste redoutable.

Vu : *Le Doyen,*

G. ROUSSY.

Vu : *Le Président,*

LEMAITRE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- I. A. ABT. — Post anginal sepsis (J. Pediatr. I : 8-16 July, 1932).
— Post anginal sepsis (ann. otol-rhinol. et laryng. 43 ; 441, 449, juin 1934).
- W. ALBRECHT. — Ueber thrombophlebitische sepsis (archiv. f. Ohren Nasen i. Kehlkopfh. 134 : 258-263, 1933).
- G. CERUTI. — Hemorrhagic capillary toxicosis (hemorrhagic diathesis with septicemia following angina case (Riforma med. 50 ; 1009 ; 1014, 30 June 1934).
- H. CLAUS. — Sur 100 cas de septico-pyoémie consécutifs à des angines (Medizinische klinik, Tome XXVII, N° 35, 28 Août 1931, Berlin, Prague, et Vienne).
— Sepsis nach angina (Zeitsch. f. laryng. Rhin.; otol. 23 ; 58-59, 1932).
- G. S. ERWIN. — Agranulocytie angina with septicaemia (Lancet, I : 1234, 10 June 1933).

- FRANK. — Septicémie thrombo-phlébitique consécutive à une angine, et avec présence de bacilles de l'influenza dans le sang (Munch. med. Woch. an LXXX, N° 6, 10 Février 1933).
- J. HELSMOORTELT JR. — Septicémie d'origine amygdalinene (Scaipeel 85 ; 1125-1128, 3 Septembre 1932).
- C. HIRSCH. — Ueber postanginöse sepsis (Med. Kor. Bl. Wurt. 101, 531, 12 déc. 1931).
- Sur la septicémie post-angineuse (Klinische Wochenschrift, N° 9, 27 Février 1932).
- J. HOLM. — Etiology of post-anginal sepsis, 2 cases (Uges. f. Læger, 94 132 ; 134- 4 Février 1932).
- J. HYBASEK. — Pathogénie de la septicémie post-angineuse (Revue de laryngologie, oto-rhino, N° 4, Mars 1934).
- Pathogenesis and therapy of postanginal sepsis (Casop.Lek.Cesk. 73; 377-380, 6 Avril 1934).
- Contribution à la pathogénie et la thérapie de la septicémie après l'angine (Travail de la clinique O.L. de la fac. de méd. A. Brno direct. Prof. Fr. Ninger. — Ann. d'oto-laryngol ; N° 7. Juillet, 1934, p. 692).
- H. JACKSON. — Agranulocytic angina and allied conditions (Internat. clin. 3 ; 68- 91, sept. 1933).
- Professeur LEMIERRE. — Cliniques.

- JAUREGUY P.D. — Contribution à l'étude des septicopyohémies post-angineuses (Thèse de Paris, 1919-1920, N° 193).
- JUNG et WENDT. — Sur les septicémies post-angineuses thrombo-phlébitiques (Deutsche medizinische Wochenschr., N° 5, 29 Janv. 1930, p.169).
- KISSLING. — Ueber post-anginose sepsis (Natur. med. Verein Heidelberg, 17 Janvier 1928, Munch. med. Wochenschrift, 12 Juillet 1929).
- Post-anginose sepsis (Vereinsbl. d. Pfälz aerzte, 42 : 323, 1^{er} Novembre 1930, 343, 15-11-30).
- W. KLESTADT. — Der peritonsilläre, Abzess und die septsiche Angina, (Med. Welt. 7 ; 333-336, 11 Mars 1933).
- A. KLOTZ. — Contribution au traitement de la septicémie à la suite d'angine (ann. d'oto-laryng., pp. 1089-1092, nov. 1934).
- W. LIEBENDORFER. — Akutes Delirium im Anschluss and postanginöse sepsis (Psychiatr. Neurol. Wochenschrift, 35 : 385-391, 12 Août, 1933).
- R. MAYOUX. — Les septicémies amygdaliennes et leur traitement chirurgical (Journ. de Méd. de Lyon; 13; 449-452; 20 Juillet 1932).
- A. MEYER, PHAM HU CHI. — Les septicémies post-angineuses (Le bulletin médical, 28 Sept. 1935).

- O. MOLTKE. — Tonsillo-genic thrombophlébitis with septicemia (post-anginal sepsis) case (Ugesk. f. Laeger. 94; 129, 132-4 Fév. 1932).
- N.S. REUBEN. — Post-anginal sepsis (sepsis of oronasopharyngeal origin) archiv. dis.; childhood 6; 115-128, avril, 1931).
- Post-anginal sepsis, report of 9 cases (Archiv. pediatr. 52; 152-185, Mars 1935).
- L. RICHON, P. KISSEL et F. LEPOIRE. — Septicémie mortelle à « bacillus fragilis », consécutive à une angine phlegmoneuse (Revue médicale de l'Est, N° 9, 1^{er} Mai 1934).
- RIEDER. — Septicémie post-angineuse et son traitement du point de vue du chirurgien. Etude clinique et expérimentale (Archiv. für klin. chirurg., N° 1, 10-11-31, p. 1).
- F.A. SCHNEIDER. — Ueber die Identität des Verlaufes der Sepsis nach Angina und der Puerperal-sepsis. (Archiv. of. Ohren, Nasen u. Kehlkopf, 137; 75-88, 1933).
- R. STERNHEIMER. — Ueber post-anginose metastasierende sepsis (Zentralblatt. f. inn. med. 52; 348-380, 18 Avril, 1931).
- TANTURRI. — Septicémie post-angineuse (Wiener medizinische Wochenschrift, N° 35, 26-3-33).

- W. UFFENORDE. — Sepsis nach Angina (Zeitschrift, f. Laryng. Rhin., otol., 23; 41-58, 1932).
- CKA, VIDELA, J.-C. REY. — Angina de Vincent, septicemia venosa subaguda (Rev. Assoc. med. Argent. 47; 1898, 1902, Janvier, 1933).
- O. VOSS. — Sepsis nach angina (archiv. f. Ohren nase, u. Kehl. 130; 83-142, 17 déc. 1931).
- WALDAPFEL. — Clinique et thérapie de la septicémie après angine (Wiener klinische wochenschrift, tome 48, N° 5, 12 Fév. 1935).
- R. WEIGAND. — Anatomische zu der sepsisentwicklung nach angina (Zeitschrift f. laryng.; Thin, 20; 61-66, Octobre 1930).

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	9
Aspect Clinique	12
Etiologie	12
Formes cliniques	25
Diagnostic	29
Pathogénie et traitement	33
CONCLUSIONS	39
BIBLIOGRAPHIE	41

